

косыми – V max sist повышена на 38,61% ($Z=-1,17$, $p=0,24$), V max diast – на 17,65% ($Z=-1,98$, $p=0,04$). При этом наблюдается снижение индекса резистентности кровотока.

Таблица 1. – Гемодинамические показатели в паренхиме яичек у пациентов с паховыми грыжами, Me (IQR)

Исследуемые показатели	Прямые паховые грыжи		Косые паховые грыжи	
	до операции	через 3 года после герниопластики	до операции	через 3 года после герниопластики
V max sist, см/с	6,70 (5,40; 9,30)	10,00 (9,00;11,00)	5,05 (3,70; 8,95)	7,00 (6,00; 9,00)
V max diast, см/с	2,55 (2,00; 3,00)	3,00 (3,00;4,00)	2,35 (1,40; 3,00)	3,00* (3,00; 4,00)
IR	0,63 (0,59; 0,66)	0,62 (0,60; 0,66)	0,64 (0,59; 0,70)	0,57 (0,50; 0,63)

Выводы. Комбинированная атензионная герниопластика, выполненная по разработанной нами методике с применением сетчатых эндопротезов, в отдаленном периоде не оказывает влияния на состояние интерстикулярного кровотока в паренхиме яичка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Назарьянц, Ю. А. Способ лечения паховых грыж / Ю. А. Назарьянц, С. И. Петрушко // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 6. – С. 123-129
2. Рубинов, М. А. Сравнительная оценка вживления некоторых сетчатых эксплантатов для герниопластики при различных вариантах имплантации / М. А. Рубинов, В. А. Козлов, П. П. Истратов // Актуальные вопросы герниологии: материалы конф. – М., 2002. – С. 52-53.
3. Способ комбинированной атензионной герниопластики паховой грыжи: пат. ВУ а 20081392 / С.А. Визгалов, С.М. Смотрин. – Оpubл. 2011.04.30.
4. Федоров, В. Д. Эволюция лечения паховых грыж / В. Д. Федоров, А. А. Адамян, Г. Ш. Гогия // Хирургия. 2000. – № 3. – С. 51-54.
5. Lichtenstein, I.L. Use of mesh to prevent recurrence of hernias / Lichtenstein I. L., Shulman A. G., Amid P. K. //Postgrad. Med. J. – 1990. –V. 87. – P. 155-160.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ВАЗОКОНСТРИКЦИИ ПРИ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У ДЕТЕЙ С ПИЕЛОНЕФРИТАМИ: ДАННЫЕ КОРРЕЛЯЦИОННОГО АНАЛИЗА

Вильчук К.У.

ГУ «Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя»

Актуальность. В последние десятилетия распространенность микробно-воспалительных заболеваний (включая пиелонефриты) в популяции детей Республики Беларусь составляет около 1,5% и не имеет тенденции к снижению [2]. Эти данные вызывают беспокойство в связи с тем, что пиелонефриты

выступают одним из основных фактором риска или предиктором вторичной артериальной гипертензии [1-3]. Считают, что ранняя диагностика патологической вазоконстрикции, формируемой при пиелонефритах в детском возрасте, могут предупредить развитие симптоматической артериальной гипертензии (этап вторично сморщенной почки) во взрослом состоянии [1-3].

Нами не обнаружено работ, в которых анализировались бы механизмы формирования симптоматической артериальной гипертензии на ранних этапах развития пиелонефрита у детей путем вовлечения в данный процесс эндотелия сосудов.

Цель – установить механизмы развития патологической вазоконстрикции при дисфункции эндотелия у детей с пиелонефритами, путем исследования процессов десквамации эндотелия, деградации оксида азота и продуктов антиоксидантной защиты.

Методы исследования. Под наблюдением находились 80 детей обоего пола с пиелонефритом с дисфункцией эндотелия и 20 детей с пиелонефритом без дисфункции эндотелия и 40 практически здоровых детей (группа сравнения).

У всех детей осуществлена оценка NO-синтазной активности эндотелия сосудов по общепринятой методике [1, 4, 7] (Импекард-3 сигма, Беларусь), изучены функциональное состояние почек, параметры центральной и периферической гемодинамики. Образование оксида азота в организме оценивали по концентрации в крови продуктов его стабильных метаболитов или нитритов и нитратов – [NOx]) общепринятым методом («Specord», Германия) [6]. Выраженность десквамации эндотелия кровеносных сосудов оценивали по количеству циркулирующих эндотелиальных клеток в плазме крови методом микроскопии по Власову Т.Д. (1999) [5]. Концентрацию α -токоферола в плазме крови оценивали на спектрофлуориметре "F-4010" фирмы "Hitachi" [4]. Степень агрегации тромбоцитов (САТ) определяли с помощью анализатора агрегации тромбоцитов (АР 21103АО "Солар", Беларусь). В качестве индуктора агрегации использовали АДФ «Sigma» в концентрации 2,5 мкмоль [4].

Полученные результаты обработаны с помощью стандартной лицензионной программы «Statistika 10,0» методами непараметрической статистики с использованием критерия Манна-Уитни и корреляционного анализа по Спирману ($p < 0,05$).

Результаты и их обсуждение. Уровень систолического, диастолического и среднего артериального давления у детей с дисфункцией эндотелия был существенно выше, чем у детей, не имеющих дисфункции эндотелия ($p < 0,01$). У детей с дисфункцией эндотелия значения АД находились между 90-й и 95-й процентилями (для соответствующего возраста, пола и роста пациента), а его уровень трактовали как предгипертензия или «высокое нормальное артериальное давление» [4, 8].

У пациентов с дисфункцией эндотелия выявлены корреляционные зависимости между максимальным пульсовым кровотоком с частотой сердечных сокращений ($r = 0,17$, $p < 0,05$), ударным объемом сердца ($r = -0,19$,

$p < 0,02$) и минутным объемом кровообращения ($r = -0,19$, $p < 0,001$).

Также у пациентов с дисфункцией эндотелия выявлены отрицательные корреляционные зависимости между максимальным пульсовым кровотоком с уровнем систолического ($r = -0,37$, $p < 0,001$), диастолического ($r = -0,38$, $p < 0,001$) и среднего артериального давления ($r = -0,37$, $p < 0,001$).

Выявленная вазоконстрикторная направленность гемодинамики сохранилась при исследовании периферической гемодинамики – коэффициент соотношения времени быстрого наполнения к времени медленного наполнения сосудов оказался более высоким (почти в два раза) у пациентов с дисфункцией эндотелия, что свидетельствует о преобладании констрикции периферических сосудов ($p < 0,05$).

У пациентов с дисфункцией эндотелия выявлена корреляционная зависимость между максимальным пульсовым кровотоком и содержанием в крови циркулирующих эндотелиоцитов ($r = -0,68$, $p < 0,001$), нитритов и нитратов ($r = 0,37$, $p < 0,001$), α -токоферола ($r = 0,75$, $p < 0,001$) и степенью агрегации тромбоцитов ($r = -0,76$, $p < 0,001$).

Выводы. Установлены механизмы развития патологической вазоконстрикции при дисфункции эндотелия у детей с пиелонефритами.

Выявленные нарушения эндотелий зависимой вазодилатации, повышение десквамации эндотелия, продукции оксида азота микро- и макрофагами, агрегации тромбоцитов и снижение активности антиоксидативной защиты свидетельствуют об их значимой роли в патогенезе пиелонефритов и в формировании симптоматической артериальной гипертензии у детей путем вовлечения в данный процесс эндотелия сосудов у детей.

Наличие дисфункции эндотелия у детей с пиелонефритами требует дополнительной коррекции нарушений кровообращения как фактора, усугубляющего течение основного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вильчук К.У. Способы диагностики и патогенетической коррекции дисфункции эндотелия сосудов у детей с пиелонефритами путем воздействия на NO-синтезную активность эндотелия. Инструкция по применению: утв. Министерством здравоохранения Республики Беларусь 23.04.08 / К.У. Вильчук, Н.А. Максимович // регистрационный № 100-1107. – Гродно : ГрГМУ, 2008. – 20 с.
2. Здравоохранение в Республике Беларусь / Официальный статистический сборник за 2007 г.; ред.: О.С. Капранова [и др.]. – Минск: ГУ РНМБ, 2008. – 300 с.
3. Игнатова, М.С. Актуальные проблемы нефрологии детского возраста в начале XXI века. / М.С. Игнатова. // Педиатрия. – 2007. – Т. 86. – № 6. – С. 6-13.
4. Максимович, Н.А. Диагностика, коррекция и профилактика дисфункции эндотелия у детей с расстройствами вегетативной нервной системы / Н.А. Максимович. – Гродно : ГрГМУ, – 2010. – 212 с.
5. Петрищев, Н.Н. Физиология и патофизиология эндотелия / Н.Н. Петрищев, Т.Д. Власов // Дисфункция эндотелия: причины, механизмы, фармакологическая коррекция; под ред. Н.Н. Петрищева Спб.: изд-во СпбГМУ. – 2003. – С. 4–39.

6. Granger, D.L. Measurement of nitrate and nitrite in biological samples using nitrate reductase and griess reaction / D.L. Granger [et al.] // Methods in enzymology. – 1996. – Vol. 268. – P. 142–151.

7. Celemajer, D.S. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D.S. Celemajer, K.E. Sorensen, V.M. Gooch et al. // Lancet. – 1992. – V. 340. – P. 1111–1115.

8. Williams, C.L. Cardiovascular Health in Childhood. A Statement for Health Professionals From the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association / C.L. Williams // Circulation. – 2002. – V.106. – P.143.

РОЛЬ ГЛУТАМАТА И ГАМК В МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ АЛКОГОЛЬНОГО И МОРФИНОВОГО АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА

Виницкая А.Г., Лелевич В.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Глутамат и гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) известны, как универсальные нейромедиаторы, обнаруженные практически во всех отделах ЦНС. Эти аминокислоты происходят из одного предшественника – глутамина, и их обмен пространственно разделен между глутамат- и ГАМК-ергическими нейронами и окружающими их глиальными клетками. Обмен этих аминокислот между нейронами и глией получил название глутамин/глутамат/ГАМК цикла [1]. Функциональная активность глутамат- и ГАМК-ергической систем ЦНС определяется множеством взаимосвязанных факторов, в числе которых процессы метаболизма этих аминокислот, напрямую связанные с реакциями цикла трикарбоновых кислот [2].

В последние годы много внимания уделяется взаимоотношениям тормозной ГАМК-ергической системы ЦНС с глутаматергическими нейронами при разных патологиях [2, 3]. В большинстве отделов ЦНС, задействованных в формирование синдрома зависимости от психоактивных веществ, ГАМК-ергические интернейроны непосредственно регулируют активность возбуждающих глутаматергических или дофаминергических нейронов [3]. Изменениям в активности этих нейромедиаторных систем приписывают появление симптомов гипервозбудимости ЦНС спустя 10-20 часов после последнего приема алкоголя [4]. Задачами исследований является определение места этих процессов в генезе некоторых патологических состояний ЦНС, в том числе синдрома отмены от алкоголя и опийных наркотиков.

Целью исследования явился сравнительный анализ показателей глутамина/глутамат/ГАМК цикла в головном мозге крыс, подвергнутых хронической алкогольной и морфиновой интоксикации и в разные сроки отмены этих психоактивных веществ.

Методы исследования. Были проведены модели алкогольного и